Leipzig (13)

Zur Kasuistik der Pneumonia crouposa.

(Krankenbeobachtungen der Leipziger medizinischen Klinik aus den Jahren 1905—1910).

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Universität Leipzig

vorgelegt von

Chaim Mordka Blumstein

aus Plock (Russ. Polen).

ACAD. LIPSIENS. BIBL.

LEIPZIG.
Druck von Emil Lehmann
1911.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
zu Leipzig. 11. Juli 1911.

Referent: Herr Geh. Med.-Rat Prof. Dr. v. Strümpell.

Meinen lieben Eltern.

Die Pneumonia crouposa gehörte von jeher zu den häufigsten Krankheiten. Sie kommt unter allen Breitegraden vor und befällt sowohl Kinder wie auch Erwachsene und Greise.

Nach von Ziemssen belaufen sich die durch Pneumonie hervorgerufenen Todesfälle auf 6,6 % der gesamten Anzahl der Kranken und auf 12,7 % der durch innere Krankheiten bedingten.

Das Verhältnis der Zahl der Pneumoniekranken zu der Gesamtzahl der inneren Kranken, die in das Krankenhaus St. Jacob zu Leipzig innerhalb 5 Jahren eingeliefert wurden, zeigt folgende Tabelle:

Jahr	Gesamtzahl der inneren Kranken	Pneumonien	%	Gesamtzahl der inneren Kranken †	Pneumonien tot	%
1905	5667	166	2,9	818	33	4,0
1906	5997	195	3,2	842	54	6,4
1907	6453	217	3,3	841	49	5,8
1908	6952	253	3,6	984	60	6,1
1909	7544	217	2,9	952	61	6,4
Summa	32613	1048	3,2	4437	257	5,8

Mithin kommen in den 5 Jahren von 1905—1910 durchschnittlich 31,2 innere Erkrankungen auf einen Fall von Pneumonie.

Wie aus der Tabelle ersichtlich, ist die Zahl der inneren Kranken in einer langsamen Steigung begriffen, dagegen zeigte die Zahl der Pneumonieker in dem Jahre 1909 eine ziemlich beträchtliche Remission.

Bei Berücksichtigung der Statistik der Pneumonieker und der inneren Kranken in demselben Krankenhause vom Jahre 1900—1905 fallen die Remissionen der Pneumoniefälle noch mehr auf.

Jahr	Gesamtzahl der inneren Kranken	Pneumoniefälle	%
1900	4516	145	3,2
1901	4690	147	3,3
1902	4407	190	4,3
1903	5117	202	3,9
1904	5494	216	3,8
Summa	24224	900	3,8

Beim Vergleichen dieser beiden Tabellen geht deutlich hervor, daß die Gesamtzahl der inneren Kranken mit jedem Jahre steigt. Bloß im Jahre 1902 war die Zahl der Kranken kleiner als im vorhergegangenen. Die Zahl der Pneumoniekranken steigt verhältnismäßig stärker als die der anderen Kranken. Im Jahr 1905 fällt die Anzahl der Pneumoniekranken um 25% gegen die des vorigen Jahres. Sie steigt allmählich in den nachfolgenden Jahren, um endlich im Jahre 1909 eine neue Remission auf ca. 15% zu erfahren. Es ist auffallend, daß die Prozentzahl der Pneumoniefälle nach der ersten Remission nicht so hoch steigt, als vor dieser.

Dieser periodenweise Abfall deutet mit großer Wahrscheinlichkeit auf einen Wechsel der Virulenz der Pneumonie-

erreger in den verschiedenen Jahren, was vielleicht mit den äußeren Ursachen in Zusammenhang steht.

Die in der ersten Tabelle angegebenen 1048 Pneumoniefälle sind der weiteren Statistik zugrunde gelegt.

Die Lungenentzündung war schon Hippokrates bekannt. Aber er konnte sie nicht von anderen Krankheiten der Lungen und Pleura unterscheiden. In der späteren Zeit faßte man die Pneumonie und Pleuritis unter dem Namen Peripneumonie zusammen.

Etwa seit dem Anfang des 19. Jahrhunderts konnte man durch neue Untersuchungsmethoden und nach den bahnbrechenden Arbeiten von Laënnec und Rokitansky die Pneumonie von anderen Thoraxkrankheiten abtrennen und den Sitz der Pneumonie genau feststellen.

Seit derselben Zeit wurde statt des symptomatologischen für die Einteilung der Krankheiten der pathologisch-anatomische Befund maßgebend. Die Pneumonie wurde seitdem als eine Entzündung der Lunge mit Exsudation in die Alveolen aufgefaßt.

Neben dem pathologisch-anatomischen Prinzip hat sich nun weiterhin in den letzten Jahrzehnten immer mehr das ätiologische geltend gemacht, und man hat erkannt, daß auch bei dieser Krankheit pathogene Mikroorganismen beteiligt sind.

Zuerst sind wohl Klebs und Jürgensen mit der Behauptung hervorgetreten, daß die croupöse Pneumonie eine Infektionskrankheit sei. Ersterer wies im Bronchialsekret eigentümliche Körperchen nach. Er nannte sie Monas und Bimonas pulmonales; er will damit Tiere infiziert und croupöse Pneumonie hervorgebracht haben. Jürgensen war der erste Kliniker, der sich von der alten Anschauung, daß die

Pneumonie eine ausschließliche Erkältungskrankheit sei, ganz emanzipierte. Er selbst sagt: „Die croupöse Pneumonie ist eine allgemeine Krankheit, keine örtlich bedingte. Die Entzündung der Lunge ist nur ein Hauptsymptom, es lassen sich die Krankheitserscheinungen nicht aus dem örtlichen Leiden erklären. Die Annahme eines spezifischen Krankheitserregers ist notwendig. Die croupöse Pneumonie ist also eine Infektionskrankheit.“ Und weiter: „Es gibt nur einen Krankheitserreger für alle Formen der croupösen Pneumonie, seine Wirkung ist abhängig von der Stärke des Krankheitserregers selbst, d. h. von der Menge des im Blute enthaltenen krankheitserregenden Stoffes und von der Widerstandsfähigkeit des im Einzelfall ergriffenen Menschen.“ Er entscheidet sich für die Einheit des pneumonischen Giftes.

Es ist Friedländer im Jahre 1882 gelungen, die Bakterien aus der pneumonischen Lunge in Reinkultur zu züchten. Friedländer nannte den Organismus „Pneumoniemikrococcus“ und hielt ihn nicht für den einzigen spezifischen Pneumonieerreger. „Ich möchte mich denjenigen Klinikern anschließen, welche die Einheit der Pneumonie nicht als vollkommen sicher begründet ansehen“ bemerkt er in seiner Arbeit.

Schon zwei Jahre später züchtete Fränkel in Reinkultur einen anderen Mikroorganismus, den Fränkel'schen Diplococcus, aus hepatisierten Lungengewebe.

Es war weiterhin Weichselbaum, der im Jahre 1886 nachwies, daß die Pneumonie keine einheitliche Aetiologie hat.

Es ist jetzt bekannt, daß man bei der primären Pneumonie in der größten Mehrzahl der Fälle den Fränkel'schen Diplococcus, selten den Pneumoniebacillus (Friedländer) findet. Bei sekundärer Pneumonie trifft man außer diesen

Mikroorganismen noch Streptococcus pyogenes, Staphylococcus pyogenes aureus, sowie auch andere Bakterien.

Von den 1048 vorher erwähnten Pneumoniefällen sind es nur 5 Fälle, d. h. 0,5% bei welcher Pneumoniemikrococcus die Entzündung hervorgerufen hat.

Die Bazillen, welche die croupöse Pneumonie verursachen, gelangen in die Lunge durch den Respirationstraktus und auf dem Blutwege. Schon bei ganz gesunden Individuen kommen sie häufig in dem Munde und in der Nase vor. Wahrscheinlich finden sie sich auch in großer Menge in den kleinen Bronchien. Es muß eine Gelegenheitsursache die Schädigung des Lungenepithels hervorrufen, und dadurch die natürlichen Schutzvorrichtungen unwirksam machen, um das Eindringen der Infektionserreger zu ermöglichen.

Bei sekundärer Pneumonie wird man annehmen müssen, daß die Krankheitserreger auf dem Blutwege von anderen Organen des Organismus in die Lunge gelangen.

Unter den prädisponierenden Ursachen spielt rascher Temperaturwechsel eine große Rolle. Die Häufigkeit der Erkrankungen im 1. und 2. Quartal und die relativ kleine Zahl der im 3. stützt diese Behauptung.

Jahr	Monate											
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
1905	24	15	22	19	16	16	6	9	12	9	13	5
1906	13	16	24	37	23	19	8	7	5	8	17	18
1907	40	25	23	25	27	14	10	8	13	7	15	10
1908	42	46	22	23	15	13	15	9	13	15	30	10
1909	32	33	25	31	22	15	9	10	13	17	7	6
Summa	151	135	116	135	103	75	48	43	56	56	82	49

Aus dieser Tabelle geht hervor, daß in dem 1. Vierteljahre 401 Pneumoniekranke, d. h., 38,3% der Gesamtzahl der Pneumoniefälle behandelt sind:

in dem 2. Quartal 313, d. h. 29,9%
„ „ 3. „ 147, d. h. 14 %
„ „ 4. „ 187, d. h. 17,8%.

Auf das 3. Vierteljahr fällt somit nur $^1/_7$ der Pneumoniefälle. In dem ersten Halbjahr sind mehr als $^2/_3$ der Kranken behandelt, in dem zweiten Halbjahr nur $^1/_3$.

Ein zweites prädisponierendes Moment ist der Einfluß vom Trauma auf die Entstehung der Lungenentzündung.

Unter den oben erwähnten Fällen fand ich fünfmal in der Anamnese die Angaben eines Traumas. Da man aber von vielen Kranken, namentlich von Ausländern und moribund aufgenommenen, keine anamnestischen Angaben bekommen konnte, so möchte ich glauben, daß die Zahl der traumatischen Pneumonien in den 5 Jahren 1905—1910 vielleicht doch größer war.

Wenn wir nach Litten die traumatische Pneumonie, die durch direkte Verletzung der Lunge entsteht, von der Kontusionspneumonie, welche ohne direkte Verletzung der Lunge ausbricht, unterscheiden wollen, so gehören alle vorher erwähnten Fälle zu der zweiten Gruppe.

Die Entstehung der Kontusionspneumonie deutet Petit in der Weise, daß durch Einwirkung eines Traumas auf die Thoraxwände eine Ruptur der Alveolen eintritt und somit das Eindringen der Pneumonieerreger in das Lungengewebe ermöglicht. Nach Litten sollen physikalische und mit Erschütterung des Organs verbundene Vorgänge die Pneumonie begünstigen. Nach den Untersuchungen von Mircoli soll die Widerstandsfähigkeit des ganzen Organismus und somit auch der Lunge nach einem Trauma herabgesetzt sein. Die

in das Blut eines Versuchstieres eingeführten Pneumokokken widerstanden dessen bakterizider Kraft, wenn das Trauma ihre Ansiedelung begünstigte. Auf Grund dieser Versuche soll nicht eine Schädigung des Lungenepithels oder der Alveolen die Pneumonie begünstigen, sondern eine Abschwächung der Widerstandsfähigkeit des Organismus.

Wahrscheinlich spielen beide Momente: sowohl die Schädigung des Lungenepithels, als auch die Abnahme der Widerstandsfähigkeit des Organismus eine gewisse Rolle bei Entstehung der Kontusionspneumonie. Das erste Moment ermöglicht das Eindringen des Pneumonieerregers, das zweite begünstigt die Vermehrung der schwach-virulenten Bakterien in dem Lungengewebe.

Unter den 5 Fällen der Kontusionspneumonie gaben zwei Patienten an, einen heftigen Schlag in einer Thoraxseite erlitten zu haben. Nach einer kurzen Zeit wollten sie Stechen in der Seite, Husten und Auswurf bekommen haben. Bei einem Patienten dauerte die Inkubationszeit $3^3/_4$ Stdn., bei den anderen konnte man die Inkubationszeit nicht genau feststellen. Es entwickelte sich danach eine Pneumonie, die entsprechend der Einwirkung des Traumas ihren Sitz hatte. Bei weiteren zwei Fällen hat eine allgemeine Erschütterung des Organismus die Pneumonie ausgelöst: in einem (Pneumonie zum 3. Male) Falle Hinfallen auf der Straße, in dem anderen Hinunterfallen von der Treppe. Nach der Angabe des 5. Patienten soll das Aufheben eines schweren Steines die Lungenentzündung verursacht haben. Gerade bei den letzten drei Fällen scheint die Entstehungsursache der Pneumonie nach der Auffassung von Petit nicht genügend geklärt zu sein. Es müßten auch andere Momente mitwirken, um die Pneumonie auslösen zu können. Das Fehlen eines Traumas in der Lungengegend spricht dafür. Nächst diesen

Momenten kommt auch das Alter, das Geschlecht und eine angeborene oder erworbene Disposition in Betracht.

Die folgende Tabelle zeigt das Verhalten der Morbidität nach dem Alter der Patienten:

bis 10 Jahre	46 d. h.	4,4 %
von 11—20 „	210 d. h.	20,1 „
„ 21—30 „	274 d. h.	26,1 „
„ 31—40 „	192 d. h.	18,3 „
„ 41—50 „	140 d. h.	13,3 „
„ 51—60 „	105 d. h.	10,1 „
über 61 „	81 d. h.	7,7 „

Aus dieser Tabelle geht hervor, daß die größte Zahl der Erkrankungen in das Alter von 21—30 Jahren fällt. Fast die Hälfte der Fälle 46,2 % sind zwischen dem 11. bis 30. Lebensjahr von Pneumonie befallen. Das spätere Alter scheint nicht so häufig daran zu erkranken. Um aber eine genaue Uebersicht darüber zu bekommen, muß man eine Statistik der Leipziger Einwohner nach dem Alter Betracht ziehen. Auffallend ist, daß die Zahl der erkrankten Kinder so gering ist, was wohl daher kommt, daß ein großer Teil der kranken Kinder hier in Leipzig dem Kinderkrankenhause zugeführt wird.

Von unseren 1048 Fällen waren 783 Männer und 265 Frauen, demnach muß die Erkrankung der Männer in Leipzig als eine $2^3/_5$ mal häufigere als bei Frauen angesehen werden. Auch in anderen Krankenhäusern fand man, daß die Erkrankungen der Männer überwiegen.

Diese Tatsache kann davon abhängen, daß die Männer durch ihre Tätigkeit mehr den Schädlichkeiten, wie Erkältung, Ueberanstrengung usw. ausgesetzt sind, als die Frauen. Nach Grisolle soll die Zahl der Pneumonien in den Gegenden

wo die Frauen dieselbe Arbeit verrichten, wie die Männer, bei beiden Geschlechtern dieselbe sein.

Das häufige Vorkommen wiederholter Pneumonien im kindlichen Alter soll für eine angeborene Disposition sprechen. Unter 201 pneumoniekranken Kindern fand Ziemssen 19, welche mehrmals Pneumonie gehabt haben.

Unter 46 pneumoniekranken Kindern, die in dem Leipziger Krankenhause behandelt waren, haben 8, d. h. 17,4% die Lungenentzündung mehrmals durchgemacht.

Für eine erworbene Disposition soll der Umstand sprechen, daß die erwachsenen Personen, die schon einmal eine Pneumonie durchgemacht haben, mehr zu dieser Krankheit disponiert zu sein scheinen, wie Leute, die noch niemals daran gelitten haben.

Unsere Beobachtungen stimmen mit dieser Auffassung überein.

Es waren 159, d. h. 14,2% Pneumonieker, die mehrmals Pneumonie durchgemacht hatten. 3 hatten sie zum 7. Male und 4 zum 6. Male.

Bei diesen Fällen haben meist leichtere Unfälle oder Temperaturwechsel ein Rezidiv ausgelöst. Der Verlauf der Rezidive war meistens leicht und nur selten mit Komplikationen verbunden. Es liegt deshalb nahe, anzunehmen, daß die Reparationsvorgänge in der Lunge nach einer Pneumonie unvollständig sind; es bildet sich ein locus minoris resistentiae, der das Eindringen der Infektionserreger in die Lunge begünstigt. Aber die nach einer überstandenen Pneumonie vermehrte bakterizide Kraft des Blutes verursacht den leichteren Verlauf der Krankheit. Näheres darüber unten.

Es kommt auch gelegentlich ein epidemisches Auftreten der Pneumonie in einer Familie oder sogar in mehreren vor.

Unter unseren Fällen waren zwei Geschwister, Dora, $9^1/_2$ Jahre alt und Arthur L., 11 Jahre alt, die den 10. VI. 1906 ins Krankenhaus gebracht wurden mit der Angabe, daß die erste am 8. VI., der zweite am 10. VI. plötzlich erkrankt sind. Es entwickelte sich bei den beiden Geschwistern eine rechtsseitige Oberlappenpneumonie, die nach 30 Tagen in Heilung überging.

Nebst diesen Gelegenheitsursachen, welche durch Schwächung des Organismus oder durch Läsion des Epithels das Eindringen der Pneumonieerreger ermöglichen sollen, bleibt eine große Zahl von Fällen, wo keine der vorher genannten Gelegenheitsursachen besteht und die Krankheit ohne jede nachweisbare Ursache eintritt.

Das Vorhandensein des Pneumonieerregers in der Lunge und der Toxine, die er bildet, ruft als Reaktion von seiten des menschlichen Organismus eine Reihe von Veränderungen stets in größeren Abschnitten, gewöhnlich im ganzen Lappen hervor. Diese Veränderungen werden in 4 Stadien zusammengefaßt.

Das 1. Stadium, das Stadium der Hyperhämie und der entzündlichen Anschoppung charakterisiert sich pathologisch-anatomisch durch die dunkelrote Farbe und die vermehrte Resistenz der Lunge. Das mikroskopische Bild zeigt eine starke Erweiterung und Füllung der Kapillaren. Die Wände der Alveolen sind geschwollen; in ihren Lumen findet man eine klebrige Flüssigkeit, welche Rundzellen, Erytrozyten und das abgestoßene Alveolarepithel enthält. Der Luftgehalt der Alveolen ist vermindert.

Dieses Stadium dauert nur 1—2 Tage und geht dann in das der roten Hepatisation über. Der befallene Lungenlappen ist beträchtlich gegenüber den anderen Lungenabschnitten vergrößert und luftleer. Zuweilen zeigen sich an

der äußeren Fläche Eindrücke der Rippen. Die Farbe des befallenen Lungenabschnittes ist dunkelrot. Die Farbe der Schnittfläche ist rot, teils infolge der Hyperhämie, teils wegen des Gehaltes des Exsudates an roten Blutkörperchen; sie hat ein feingekörntes Aussehen. Die Körner sind Pfröpfe des geronnen Exsudates aus den durchgeschnittenen Alveolen. Das Exsudat erweist sich mikroskopisch aus dichten Fibrinnetzen zusammengesetzt, in deren Maschen zahlreiche rote und weiße Blutkörperchen zu sehen sind.

Allmählich verliert sich die rote Farbe, da durch den Druck des Exsudates die Gefäße blutleer werden und zugleich die in dem Exudate enthaltenen Erythrozyten zerfallen und ihr Farbstoff resorbiert wird.

So geht die rote Hepatisation in die graue über. Mikroskopisch findet man bei diesem Stadium fast keine roten Blutkörperchen mehr, nur noch massenhaft Leukozyten, die die graue Farbe verursachen.

Allmählich geht die graue Farbe in eine mehr gelbliche über. Beim Abstreifen erhält man keine Körnchen mehr, sondern nur einen gelblichen Brei. So beginnt das Stadium der Lösung. Bei mikroskopischer Untersuchung zeigen sich die Leukozyten stark im Zerfall begriffen. Dadurch freiwerdende Fermente lösen das Fibrin auf, welches als autolysiertes Exudat teils ausgehustet, teils durch die Lymphbahnen resorbiert wird.

Die Pleura ist über den infiltrierten Lungenbezirken stets entzündet, durch zarte Fibrinauflagerungen getrübt oder mit dicken gelblichen Fibrinmembranen belegt. Oft genug gesellen sich größere pleuritische Ergüsse von seröser Flüssigkeit hinzu, welche reichlich von Pleura pulmonalis zur Pleura costalis ziehende Fibrinfäden enthalten. Die Flüssigkeit kann auch rein eitrig sein.

Während der Zeit der Heilung können die pleuritischen Ergüsse resorbiert werden, wobei es zu einer Verdickung der Pleura und pleuritischen Verwachsungen kommen kann.

In vielen Fällen geht die Pneumonie in Restitutio ad integrum. Der Tod an Pneumonie kann im 2.—4. Stadium eintreten. (In dem ersten Stadium ist er sehr selten) und erfolgt am häufigsten durch Lungenoedem, nur ausnahmsweise durch Erstickung.

Die Entstehungsweise des Lungenoedems ist folgende: die Hepatisation größerer Lungenabschnitte führt zu einer starken Mehrarbeit des Herzmuskels, weil infolge der Kompression der Lungengefäße durch das Alreolarexsudat das Durchströmen des Blutes stark gehemmt ist. Das rechte Herz kann nur durch eine übermäßige Anstrengung diesen gesteigerten Anforderungen entsprechen und muß deshalb eher ermüden. Dazu kommen noch die Toxine und durch das Fieber und allgemeine Erkrankung veränderter Stoffwechsel — Momente, die das Myokard direkt schädigen und schwächen.

Der Erstickungstod kommt bei genügender Herztätigkeit zustande, wenn die normal gebliebene Respirationsoberfläche der Lungen nicht mehr ausreicht, um den Gasaustausch in genügendem Maße herbeizuführen. Hinzutretende Komplikationen, wie akute Nephritis, Endo- und Perikarditis, Meningitis können den Exitus beschleunigen.

Unter den Ausgängen der Pneumonie, die als Uebergang in eine andere Krankheit zu bezeichnen sind, ist die Lungengangrän, der Lungenabszeß und die Karnifikation anzuführen. Bei kachektischen Individuen, bei Säufern findet man eine individuelle Disposition zur Schwächung oder Aufhebung des Kreislaufes an den entzündeten Teilen der Lunge. Infolgedessen tritt eine Nekrose des betreffenden Gewebsabschnittes,

welcher unter dem Einfluß der Fäulnisbakterien sich zersetzt. Der Lungenbrand tritt gewöhnlich in umschriebenen Herden auf und kann zur Kavernenbildung führen.

Der Lungenabszeß entwickelt sich im Stadium der grauen Hepatisation dadurch, daß die Auswanderung der weißen Blutkörperchen übermäßig wird. Die eitrige Infiltration geht nicht in Lösung über, sondern führt unter andauerndem Austreten von Rundzellen zur Einschmelzung des Gewebes. Dabei können die Eitererreger die ursprünglichen Krankheitserreger der Pneumonie sein; es kann sich auch um sekundäre Infektion mit anderen Bakterien handeln. Wenn der Kranke nicht zugrunde geht, so kann der Abszeß später in einen Bronchus oder seltener in die Pleura oder selbst durch die Thoraxwand nach außen pexforieren. Nach Entleerung des Eiters bleibt in der Lunge eine Höhle zurück.

Die Karnifikation oder die chronische Pneumonie kommt bei Ausbleiben der Resorption des Exudates infolge mangelhafter Durchgängigkeit der Lymphbahnen usw. vor. Der chronisch-entzündliche Zustand führt zur Entwicklung von Bindegeweben in den Alveolen und Alveolarsepten und endet mit einer Schrumpfung.

Die statistischen Angaben über die Ausgänge der Pneumonie werde ich später erwähnen.

Bei gesunden jungen Individuen setzt die Pneumonie meist plötzlich ein. Die Kranken können sehr oft den Tag und die Stunde, in der sie krank wurden, genau angeben. Die Krankheit beginnt mit heftigem Schüttelfrost oder Frieren. Bei 59,4 % unter den obenerwähnten Fällen fing die Pneumonie auch mit Schüttelfrost an. Neben dem Schüttelfrost werden auch sehr oft Seitenstechen oder Schmerzen in Brust und Husten als die ersten Symptome der beginnenden Pneumonie angegeben. Anfangs wird durch den Husten gar kein

Sekret herausbefördert. Meist schon am zweiten Krankheitstage zeigt sich ein charakteristisches, zähes, hellrotes, blutiges Sputum, in welchem man reichlich die Pneumonieerreger findet. Bei Oberlappenpneumonien, bei sekundären Pneumonien und bei Pneumonie mit Delirum tremens kann das Sputum ganz fehlen.

In der Minderzahl der Fälle beginnt die Pneumonie mit Darmerscheinungen, wie Erbrechen und Diarrhoe, mit Dyspnoe oder mit meningitischen Erscheinungen, wie Nackensteifigkeit, Benommenheit; bei Kindern häufig mit Krämpfen.

In seltenen Fällen geht ein mehrtägiges Unwohlsein der Pneumonie voraus. Die Kranken fühlen sich matt, wie niedergeschlagen, klagen über Appetitlosigkeit und Kopfschmerzen. Oft steigt dabei die Temperatur bis 39 und 40°, die Milz schwillt an, so daß man von Status Typhosus sprechen kann. Nach einigen Tagen zeigt sich alsdann eine beginnende Infiltration eines oder mehrerer Lungenlappen. Der weitere Verlauf der Krankheit ist durch eine Febris continua charakterisiert. Das Fieber zeigt Ansteigen am Abend und Abfallen am Morgen. Gradunterschiede, welche in den Grenzen der normalen täglichen Temperaturschwankungen bleiben, bleibt die Temperaturhöhe gegenüber der Norm um 3—4° stets vermehrt.

Viel seltener kommt die Febris remittens vor, wobei die Tagesdifferenzen 1°, 1,5°, selbst 2° betragen können. Derartiges Fieber ist vielleicht damit zu erklären, daß ein befallener Lungenteil in Lösung begriffen ist, während an einer anderen Stelle eine neue Entzündung entsteht.

Bei Febris intermittens wechselt der Temperaturanstieg in ziemlich regelmäßigen Intervallen. Diese Form der Temperaturkurve wird zurzeit der Wechselfieberepidemie beobachtet.

Der Rückgang der Temperatur zur Norm erfolgt kritisch

oder lytisch. Von der Krise spricht man, wenn das Absinken der Temperatur zur Norm nicht mehr als 36 Stunden dauert; in allen anderen Fällen spricht man von einer Lysis. Es kommt nicht selten vor, daß am Tage vor der definitiven Entfieberung eine Pseudokrise eintritt, worauf eine letzte Erhebung der Temperatur erfolgt.

Die Lehre von der Krise der Pneumonie hat eine Zeitlang eine große Rolle gespielt. Schon Hippokrates gab an, daß die Krisen meistens auf den 5. und 7. Krankheitstag fielen. Traube ferner lehrte, daß der Beginn der Krise vorwiegend auf ungerade Tage, vom 3. bis zum 11., nur selten auf die dazwischen liegenden falle. Die neueren statistischen Angaben haben die Lehre von Traube erschüttert: es zeigte sich nämlich nur eine geringe Bevorzugung der ungeraden Tage. Nach der Statistik von Liebermeister sollte unter 817 Fällen bei 374 die Krisis an den geraden, bei 443 an den ungeraden Tagen eintreten. In dem Leipziger Krankenhause kritisierten in der 5-Jahresfrist von 1900 bis 1905 unter 338 Fällen 161 an einem geraden und 177 an einem ungeraden Tage. In der 5-Jahresfrist von 1905—1910 war das Verhältnis fast dasselbe.

Tag	Zahl	Tag	Zahl
1	—	2	1
3	12	4	21
5	33	6	30
7	58	8	45
3	36	10	20
11	15	12	1
13	6	14	2
15	1	16	—
17	3	20	1
Summa:	161		109

Es kritisierten demnach 164, d. h. 60,1 % an den ungeraden Tagen und 109, d. h. 39,9 % an den geraden. Im Dezenium von 1900—1910 fielen demnach in dem Leipziger Krankenhause 341 Krisen, d. h. 55,8 % auf die ungeraden und 270, d. h. 44,2 % auf die geraden Tage. Diese Angaben stimmen mit den von Liebermeister angegebenen überein.

Aus dieser Tabelle geht weiter hervor, daß 243 Kranke, also 89 %, vom 4. bis 10. Tage und 103, also 38 %, am 7. und 8. Krankheitstage kritisierten.

Bisweilen erfolgt kein kritischer Temperaturabfall; die Entfieberung geht langsam und kontinuierlich vor sich auf dem Wege der Lysis. Nach E. Aufrecht sollen Komplikationen, z. B. Uebergreifen der Pneumonie auf das Lungengewebe, oder Hinzutreten kleiner pleuritischer, in kurzer Zeit spontan schwindender Exsudate die Veranlassung zum lytischen Temperaturabfall geben.

Nach meiner Zusammenstellung war 267 mal der lytische Temperaturabfall vorhanden. Meistens dauerte die Lysis 2 bis 3 Tage. Bei 176 Kranken, d. h. 66 %, endigte die Lysis zwischen dem 6. und 10. Krankheitstag. Am 8. und 9. Krankheitstage endigte sie fast in 33 % der Fälle.

Die Pseudokrisen waren 14 mal beobachtet. Die größte Zahl derselben fiel auf den 7. und den 4. Krankheitstag (je zu 5 mal).

Nicht alle Teile der Lungen werden gleichmäßig von der croupösen Pneumonie ergriffen. Auf Grund eines reichen statistischen Materials hat man bewiesen, daß die rechte Lunge viel häufiger zum Erkranken an Lungenentzündung disponiert ist als die linke Lunge. Das größere Volumen der rechten Lunge und somit auch die größere Infektionsmöglichkeit wurde verschiedentlich als Ursache dessen betrachtet. Nach den Angaben von Jürgensen sollte in 53,1 %

der Fälle die rechte, in 36,5% die linke, in 10,4% beide Lungen befallen sein. Nach der Statistik von F. Stutzer sind in dem Leipziger Krankenhause vom Jahre 1900 bis 1905 in 56,3% der Fälle die rechtseitige, in 33,1% die linkseitige und in 10,6% doppelseitige Pneumonie beobachtet worden.

In der 5-Jahresfrist 1905—1910 ist von den 1025 Fällen, bei welchen der Sitz der Pneumonie genau bestimmt wurde, in 539 Fällen, also bei 52,1%, rechts, in 391, also 38,1%, links und in 95, d. h. 9,3%, beiderseitig die Infiltration nachgewiesen worden.

Im einzelnen waren befallen:

Rechte Lunge 539, d. h. 52,6%.

Unterlappen	234	= 22,8%
Mittellappen	9	= 0,9 „
Oberlappen	117	= 11,4 „
Unter- und Mittellappen	44	= 4,3 „
Ober- „ „	26	= 2,5 „
Ober- „ Unterlappen	21	= 2,1 „
Ganze rechte Lunge	88	= 8,6 „

Linke Lunge 391, d. h. 38,1%.

Oberlappen	37	= 3,7%
Unterlappen	271	= 26,4 „
Ganze Lunge	83	= 8,0 „

Beide Lungen 95, d. h. 9,3%.

Beide Unterlappen	32	= 3,1%
Beide Oberlappen	11	= 1,1 „
Ein Unter- u. ein Oberl.	10	= 1,0 „
Andere Kombinationen	42	= 4,1 „

Somit beteiligen sich die Unterlappen in überwiegender Häufigkeit der Fälle (za. $^3/_4$); Mittellappen allein werden

sehr selten ergriffen. Im großen und ganzen stimmen diese Angaben mit denen von Jürgensen überein.

Das Gefäßsystem beteiligt sich fast immer auch an den Krankheitserscheinungen. Die Pulsfrequenz ist beschleunigt, und zwar bei Kindern, deren Herzschlag überhaupt frequenter ist, findet man nicht selten über 160 Pulse in der Minute; bei Erwachsenen überschreitet die Pulszahl oft 120; bei alten Leuten ist die Pulsfrequenz etwas geringer als bei vollkräftigen Individuen. Bei Greisen hatte die Pulsfrequenz in dem Leipziger Krankenhause nach meiner Berechnung eine gewisse prognostische Bedeutung: von den Kranken, welche das 60. Lebensjahr überschritten hatten und deren Pulszahl 120 in der Minute überstieg, starben 94%.

Eine erhebliche Zunahme der Schlagzahl des Herzens bedeutet eine Mehrleistung des Herzmuskels und Aufbieten seiner Reservekraft. Als Folge dieser vermehrten Arbeit, der Wirkung der Toxine und der veränderten Stoffwechselprodukte treten nicht selten Erscheinungen auf, die, abgesehen von anderen, auf eine Schwäche des Herzmuskels hinweisen. Eine plötzliche Erweiterung des Herzens im Laufe der Krankheit war in unseren Fällen dreimal beobachtet. Eine rapide Zunahme der Pulsfrequenz bis 150 und mehr ist bei 2 Pneumoniekern registriert worden. Eine Irregularität des Pulses, die auf eine Myocarditis infolge der Pneumonie hinwies, ist bei 6 Pneumoniekranken nachgewiesen; bei 2 von diesen Kranken verlief die Pneumonie letal.

Eine hochgradige Schwäche des Herzens kann zum plötzlichen Versagen der Herztätigkeit führen. Oft tritt Collaps ein bei geringen Anstrengungen, die eine Vermehrung der Herzkraft beanspruchen. So wurden 2 plötz-

liche Todesfälle bei Defäkationsversuchen unter unseren Fällen beobachtet.

Das Blut zeigt auch bei der Pneumonie wichtige Veränderungen. Böckmann hat festgestellt, daß bei der Lungenentzündung die Zahl der Erythrozyten mit der Steigerung der Temperatur sinkt, dagegen die Zahl der weißen Blutkörperchen steigt. Unter den oben erwähnten Fällen war eine Steigerung der Leukozyten bis 20000 und mehr beobachtet.

Die Leukozytose bei der Pneumonia crouposa wird oft als differentiell-diagnostisches Hilfsmittel gegen den Typhus abdominalis verwendet. In den Fällen, wo die Lungenentzündung in dem Prodiomalstadium mit dem Typhus-abdominalis mehrere gemeinsame Symptome bietet, kann Leukozytose resp. Leukopeine auf die richtige Diagnose hinweisen.

Als häufige Begleiterscheinungen der Pneumonie können Dyspnoe und Cyanose gelten. Häufig sind sie mit starkem Seitenstechen kombiniert. Die Inspirationen können infolge des heftigen Schmerzes nicht genügend tief ausgeführt werden, was zur mangelhaften Sauerstoffaufnahme führt. Dazu kommt noch die Verkleinerung der Respirationsoberfläche durch die Krankheit in Betracht. Bei 15% aller unserer Fälle waren Dyspnoe und Cyanose diagnostiert.

Durch Ueberladung des Blutes mit Co_2 und wahrscheinlich auch durch direkte Einwirkung der Toxine wird das Respirationszentrum gereizt und somit eine Steigerung der Atemzüge bewirkt. Das Verhältnis zwischen der Puls- und Atemhäufigkeit ist bei der Pneumonie immer kleiner als normal. Die Frequenz der Atemzüge nimmt mehr als die der Pulse zu. Der Gesunde hat 4,5 Pulse auf einen Atemzug; bei Pneumoniekern kann das Verhältnis unter 2 fallen.

Der heftige Schmerz und der Husten, der sich bei Pneumoniekern sehr früh zeigt, belästigt die Patienten stark. Daß der Schmerz die Atmung behindert, wurde schon angedeutet. Der Husten kann in seltenen Fällen ganz fehlen. Meistens ist das, abgesehen von alten Individuen, bei Pneumonie mit Delirium tremens der Fall. Diese Tatsache steht wahrscheinlich mit der durch Alkoholvergiftung herabgesetzten Reizbarkeit der Hirnzellen in Zusammenhang.

Außer diesen Symptomen, die bei jeder Pneumonie mehr oder weniger zum Vorschein kommen, treten nicht selten bei der Pneumonia crouposa Erscheinungen von seiten Gehirns, der Nieren und der Haut auf.

Nächst dem Herzen ist das Gehirn in bedeutender Weise in der Symptomatologie der Lungenentzündung beteiligt. Zu den häufigsten Erscheinungen gehört der Kopfschmerz, welcher besonders während eines Hustenanfalls unerträglich sein kann. Krämpfen, Nackensteifigkeit können öfter eine Meningitis cerebrospinalis vortäuschen. Bei Erwachsenen macht sich die Beteilung des Nervensystems durch das Auftreten von Delirien bemerkbar. Sehr selten kommen bloß einige Tage dauernde halbseitige Lähmungen vor. Die Ursache dieser merkwürdigen Tatsache suchen einige in der Atheromatose der Hirnarterien. Infolge der Pneumonie tritt dann eine Störung der Blutzirkulation im Gehirn ein. Die Atheromatose der Arterien soll als disponierendes Moment zur Ischämie des Nervengewebes gelten und dadurch eine Hemiplegie verursachen (Lépine).

Eine Erklärung dieser Tatsache sucht Aufrecht nicht in einer Ischämie, die eine Arteriosclerose voraussetzt, sondern in einem partiellen Oedem der Hirnsubstanz. Dafür sprechen die Fälle, in denen die Lähmung rasch zur Restitutio ad integrum gelangt, und die, in denen die Hemipleglie

die jugendlichen Individuen, also Personen mit unveränderten Gefäßen, befällt. Ein Fall, der in der Leipziger Klinik im Jahre 1909 behandelt war, spricht gegen die Hypothese von Lépine.

Es handelte sich bei ihm um einen 63jährigen Dienstmann August R., der schon seit längerer Zeit schwächlich und matt war. Am 8. IV. ist er plötzlich, als er früh aus dem Bett aufstand, umgefallen und hatte die Besinnung verloren. Als er ins Krankenhaus gebracht wurde, wurde festgestellt, daß die ganze linke Seite mit Facialisgebiet gelähmt war. Am 10. IV. früh kam Patient wieder zu sich. Die Bewegungen des linken Armes und Beines waren vollständig frei. Am 12. IV. wurde eine Pneumonie der linken Lunge und des rechten Oberlappens diagnostiziert, die letal verlief. Tod am 15. IV.

Die Sektion ergab neben den Veränderungen im Lungengewebe bloß ein starkes Oedem des Gehirns.

In diesem Falle entstand der apoplektische Insult und die nachfolgende Lähmung, ehe man die Infiltration in der Lunge nachweisen konnte. Die Ursache der Lähmung muß man, nach meiner Meinung, in den Toxinen, die von den Pneumonieerregern produziert waren und im Blute des Kranken zirkulierten, suchen. Ob dieselben in diesem Falle zur Ischämie oder Oedem des Gehirnes geführt haben, sei dahingestellt.

Von den abnormen Bestandteilen des Harnes, welche bei Pneumonie beobachtet sind, nimmt das Albumen die erste Stelle ein. Ich unterscheide in dieser Arbeit die febrile Albuminerie, bei welcher nur Spuren von Eiweiß im Harn nachgewiesen sind, von der schwereren Form, die durch Nachweis von Eiweiß, Blutkörperchen und Zylinder im Harn charakterisiert ist. Die erste Form gehört zu den

Symptomen der Infektion und muß deshalb an dieser Stelle besprochen werden, die zweite zu den Komplikationen: sie wird später bei Betrachtung derselben Erwähnung finden. Spuren von Albumin werden meist in den ersten Tagen der bestehenden Pneumonie nachgewiesen. Sie deuten auf eine toxische Schädigung der Nieren, die aber in den meisten Fällen nach der Krise heilt und einen üblen Einfluß auf die Prognose hat. Die Albuminurie schwindet mit dem Abfall des Fiebers vollständig. Bei unseren Fällen war sie 339mal, d. h. in 32,1% der Fälle nachgewiesen.

Der Harnstoff wird in einzelnen Fällen in der Zeit des Fiebers in größeren Mengen entleert, als in den ersten Tagen der Genesung. In vielen Fällen zeigt sich auch, daß die Harnstoffausscheidung mit Beginn der Lösung anhaltend zunimmt.

Die Ausscheidung von Chlornatrium mit dem Harn kann im Verlauf der Pneumonie stark herabgesetzt sein, sogar auf 0 heruntergen.

Die Peptonurie läßt sich in überwiegender Mehrzahl der Fälle sicher nachweisen. Das Auftreten von Pepton ist an Prozesse geknüpft, die mit der Resorption zahlreicher Exsudate einhergehen.

Bei Pneumonia cum ictero wird auch Gallenfarbstoff im Urin nachweisbar.

Die Harnquantität ist meist während des Fiebers verringert und wird nach der Krise normal oder gesteigert.

Ein häufiges Symptom der Pneumonie ist das Auftreten von Herpes. Er kommt in der Umgebung des Mundes und der Nase vor, kann sich aber auch auf die Wangen ausdehnen. Er war bei 132 Patienten vorhanden. Demnach ist der Herpes bei 12,5% der Kranken vorgekommen. Bei einem 36jährigen Patienten mit rechter Unterlappenpnen-

monie hat Herpes die rechte Wange, das obere Lied und die Cornea derselben Seite befallen.

Die häufigste Komplikation der Pneumonie ist die Pleuritis. Wie oben schon angedeutet war, besteht bei jeder Pneumonie eine klinisch nicht immer nachweisbare Entzündung des betreffenden Pleuraabschnittes. In den meisten Fällen schwindet die Pleuritis mit dem Zurücktreten der Pneumonieerscheinungen. Nicht selten aber überdauert die Pleuritis die Lungenentzündung, um nach dem Eintreten der Krise zur Geltung zu kommen. Bei der Pleuritis exsudativa serosa oder purulenta tritt gewöhnlich nach der Krise ein neuer Temperaturanstieg auf, der auf eine Pleuraaffektion hinweist. Der seröse Erguß resorbiert sich meistens nach einiger Zeit von selbst; das Empyem dagegen erfordert einen chirurgischen Eingriff.

In der folgenden Tabelle habe ich alle Fälle, bei welchen Pleuritis klinisch oder am Sektionstische nachgewiesen war, berücksichtigt.

Es waren nachgewiesen:

	Mann	Weib	Summa	%	Mann	Weib	Summa	% tot
Pleur. sicca	54	24	78	7,4	32	16	48	61,5
Pl. serosa	33	14	47	4,4	14	5	19	40,4
Pl. purul	56	5	61	5,9	35	5	40	65,6

Es ergibt sich daraus, daß am häufigsten Pleuritis sicca, seltener Pleuritis purulenta, am seltensten Pleuritis serosa vorkommt.

Zu den selteneren Vorkommnissen gehören die Lungenabszesse. Sie waren bei 13 Patienten vorhanden, also in 1,2% der Fälle, und zwar 9mal bei Männern und 4mal bei

Frauen. Es starben davon 4, also 30,7 %, 9 sind vollkommen geheilt.

Der Ausgang in Lungengangrän war bei 2 weiblichen Individuen beobachtet, und bei allen diesen verlief die Krankheit letal.

Eine interstitielle Pneumonie war bei 6 männlichen und 5 weiblichen Individuen nachgewiesen. In 2 Fällen entwickelte sie sich im Anschluß an einen Lungenabszeß. Alle diese Fälle sind in Heilung übergegangen.

Unter den in anderen Organen lokalisierten Komplikationen sind die Pericarditiden besonders gefährlich. Die Entzündung des Herzbeutels ist entweder fibrinös oder serös oder eitrig. Alle diese Formen waren bei unseren Fällen beobachtet. Insgesamt waren bei 15, d. h. 1,4% Pericarditiden nachgewiesen. Es starben von ihnen 11, also 73,3%.

Endocarditis und Myocarditis kommen auch gelegentlich vor. Die erstere zeigt sich durch Geräusche an den Herzostien, die zweite ist durch plötzliches Steigen oder abnormes Sinken des Pulses nach der Krise, durch rapise Erweiterung des Herzens, oder durch Irregularität des Pulses nachweisbar.

Es waren beobachtet:

	Krank	Tot	%
Endocarditis	14	4	28,6
Myocarditis	5	2	40,0

Demnach kam Myocarditis nur in 0,5% der Fälle vor und trübte die Prognose wesentlich. Die Endocarditis, welche bei 1,4% der Kranken nachgewiesen war, war prognostisch weniger ungünstig.

Nächst diesen Erkrankungen nahmen die Erscheinungen

von seiten des Nervensystems einen bedeutsamen Anteil an den Komplikationen der Pneumonie.

Die Meningitis cerebro-spinalis kommt als Komplikation der Pneumonie nicht selten vor. Ihre Entstehungsweise ist bis jetzt nicht genügend klar. Unter unseren Pneumoniefällen war sie 7 mal beobachtet und zwar 4 mal bei Männern und 3 mal bei Frauen.

Das Gehirn beteiligt sich bei der Pneumonie am häufigsten bei Potatoren in der Form von Delirium tremens.

Die Grundlage dieser Krankheit bildet der chronische Alkoholismus, jedoch bedarf es zur Auslösung des Delirium tremens der Gelegenheitsursachen. Als solche dienen das Fieber und die Toxine einer Infektionskrankheit, meistens der Pneumonie. Als Reaktion von seiten des Gehirns auf diese Reize tritt ein Syndrom auf, das durch Bewußtseinstrübung, Desorientiertheit, Sinnestäuschungen bei erhaltener Besonnenheit und durch grobschlägigen Tremor charakterisiert ist. Die Häufigkeit des Auftretens von Delirium tremens bei Pneumonie hängt somit mit der Verbreitung des Alkoholismus zusammen. Unter unseren Fällen ist es 33 mal, also in 3,1% der Fälle beobachtet worden. Es starben davon 11, also 39,4%.

Als seltene Komplikation der Pneumonie gilt mit Recht die Nephritis acuta.

Die Nephritis acuta stellt eine ausgesprochene Nierenentzündung dar und macht die Prngnose eines Pneumoniekers, zu der diese Komplikation hinzugekommen ist, sehr ernst. Nach den Untersuchungen von v. Kahlden soll das Epithel der Tubuli contorti und den Heule'schen Schleifen in erster Linie betroffen sein. In denjenigen Fällen, in denen das Glomerulusepithel auch beteiligt ist, tritt diese Veränderung

gegenüber der an der Tubuli contorti und Heule'schen Schleifen zurück.

Diese Komplikation wurde bei 47 Pneumoniekern, also in 4,5% der vorher erwähnten Fälle beobachtet. Es starben davon 9, d. h. 19,2%.

Das Auftreten von Icterus bei der Pneumonie ist nicht genügend geklärt. Man unterscheidet die Pneumonia cum ictero, welche, wie man glaubt, durch die mechanische Behinderung des Gallenabflusses bedingt ist, von der Pneumonia biliosa, die auf eine Entzündung der Leber durch die Pneumonieerreger oder ihre Toxine zurückzuzuführen ist. Traube bemerkt, daß bei seinen mit Icterus einhergehenden Pneumonien, Gastroduodenalkatarrh auftrat. Von den 78 Fällen, die mit Icterus verliefen, waren keine Darmerscheinungen bemerkt. Bei den zur Sektion gelangten Fällen (12) waren die Gallengänge durchgängig und die Schleimhaut unverändert. Diese Tatsache spricht entschieden gegen katarrhalischen Icterus. Ueber die mikroskopische Beschaffenheit der Leber fehlten nähere Angaben.

In prognostischer Hinsicht ist die Anwesenheit von Gallenfarbstoff im Harn nach der Erfahrung, die man in der 5 Jahresfrist 1905—1910 im Leipziger Krankenhause hat, kein gleichgültiges Symptom. Von 78 Patienten, die im Laufe der Krankheit icterisch waren, starben 31, also die Mortalität betrug 39,8%.

Von besonders übler prognostischer Bedeutung war das Vorhandensein des Gallenfarbstoffes und des Eiweiß im Urin. Wenn wir die reinen Icterusfälle und die Icterus-Nephritisfälle getrennt betrachten, so bekommen wir folgende Zahlen.

Gallenfarbstoff im Urin bei 38 Pat., tot 11 = 28,9%.
Eiweiß und „ „ „ „ 40 „ „ 20 = 50%.

An sonstigen Komplikationen beobachtete man:

Name	Mann	tot	Weib	tot	Summa	tot
Angina catarrh.	10	—	7	—	17	—
Angina follicul.	7	—	1	1	8	1
Otitis media	6	—	4	—	10	—
Ophtalmia meta statica	—	—	1	1	1	1
Parotitis	4	1	2	—	6	1
Phlegm. Strumitis Sepsis	14	11	2	1	16	12
Papillitis	—	—	1	—	1	—
Summa	41	12	18	3	59	15

Aus dieser Tabelle geht hervor, daß bei 14, also 1,3% der Fälle die Pneumonieerreger Metastasen in anderen Organen machten und dadurch die Prognose im höchsten Maße trübten. Es sind nämlich 75% der Sepsisfälle gestorben. Bei einem Sepsisfalle ist auch eine metastatische Panophtalmitis eingetreten. Als ein recht interessanter Befund nach einer linksseitigen Pneumonie, die mit Pneumococcensepsis kompliziert war und nach 34 Tagen in Genesung ausging, kann eine Neuritis des N. opticus und dadurch bedingte Atrophie der Sehnerven und Verminderung der Sehschärfe auf $^2/_3$ gelten Der Prozeß im Auge hat sich nur in der Papille abgespielt, ohne auf die anderen Teile des Auges überzugreifen. Prof. Dr. Bielschowski, der die Kranke untersuchte, hat die Diagnose auf Atrophia nervorum opticorum post papillitidem gestellt.

Die metastatischen Entzündungen der Tonsillen, des Mittelohres, der Parotis hatten die Prognose nicht wesentlich getrübt. Bei dem Pneumoniefall mit Angina follicularis, der letal verlief, waren Komplikationen von seiten der Pleura am Sektionstische nachgewiesen. Der Fall mit Parotitis

puruleuta ging letal aus infolge Herzschwäche, die intra vitam diagnostiziert war. Post morten fand man neben anderen auch Oedeme der Lunge.

Von den chronischen Krankheiten, die während der Pneumonie bei unseren Patienten vorlagen, seien folgende von mir erwähnt:

Name	Mann	tot	Weib	tot	Summa	tot
Adipositas	5	4	4	3	9	7
Anaemia	4	1	—	—	4	1
Arteriosclerosis.	16	11	8	5	24	16
Bronchitis chronica	5	2	2	1	7	3
Carcinoma oesophagi	1	—	—	—	1	—
Carcinoma mammae	—	—	1	—	1	—
Carcinoma pharingis	1	—	—	—	—	—
Chlorose	—	—	1	—	1	—
Cystitis	—	—	1	—	1	
Distrophia musculorum progressiva acutissima	1	1	—	—	1	1
Diabetes mellitus	1	—	1	—	2	—
Endometritis gonorrhoica	—	—	1	1	1	1
Enteritis	2	—	—	—	2	—
Emphysema pulmonum	6	4	2	2	8	6
Epilepsie	—	—	3	—	3	—
Hysterie	—	—	1	—	1	—
Helminthiasis	6	—	—	—	6	—
Intoxicatio saturnina	3	—	—	—	3	—
Lues	8	2	7	4	15	6
Landry'sche Paralyse	1	—	—	—	1	—
Nephritis chronica	1	1	—	—	1	1
Otitis media chronica	1	—	—	—	1	—

Name	Mann	tot	Weib	tot	Summa	tot
Pachymeningitis cervicalis chronica	2	2	—	—	2	2
Paralysis agitans	1	1	—	—	1	1
Psoriasis	1	—	—	—	1	—
Pityriasis vesicolor	1	—	2	1	3	1
Rachitis	2	—	—	—	2	—
Scabies	1	—	—	—	1	—
Tabes dorsalis	2	2	—	—	2	2
Tuberculosis pulmon.	22	2	6	2	28	4
Trichinosis	3	2	—	—	3	2
Urticaria	1	—	—	—	1	—
Vitia cordis	11	3	6	2	17	5
Summa	109	38	46	21	155	59

Aus dieser Tabelle geht hervor, daß das Bestehen eines chronischen Lungenleidens die Prognose der Pneumonie trübt. Am gefährlichsten war die Lungenentzündung bei der Emphysematiker, weil die Verkleinerung der Respirationsoberfläche und Mehrarbeit des Herzens bei den Emphysem die Gefahr der Herzlähmung vermehren. — Die Mortalität betrug 75%. Die Tuberkulose scheint keinen wesentlichen Einfluß auf die Pneumonie gehabt zu haben. Die Mortalität betrug nur 14,3%. Der Verlauf der Pneumonie war auch bei den mit beginnender Lungentuberkulose behafteten Individuen ohne bemerkenswerte Abweichungen vor der Norm.

Die chronischen Affektionen des Gefäßsystems gaben auch eine verhältnismäßig hohe Sterblichkeit. Aus der Wichtigkeit der normalen Herztätigkeit und der Elastizität der Gefäße bei dem Verlauf der Pneumonie konnte man

a priori voraussagen, daß ein Herzfehler oder eine Arteriosclerose die Prognose der Pneumonie trüben wird.

Wirklich war die Mortalität der Pneumonieker mit einem Herzfehler ziemlich hoch (30%). Bei den Fällen, die trotz der bestehenden Herzaffektion in Genesung übergingen, war der Verlauf der Pneumonie meist sehr protrahiert; die Krankheit dauerte durchschnittlich 40—50 Tage. Die Defervescenz war lytisch und trat erst nach dem 10. Krankheitstage ein. Die Mortalität der Arteriosclerotiker betrug 66,6%.

Die Sterblichkeit bei der Lungenentzündung hängt von vielen Momenten ab. Einige von diesen waren bei Besprechung der Komplikationen berücksichtigt. Es sollen nur noch einige Erwähnung finden.

Es wird behauptet, daß die Sterblichkeit an Pneumonie in den einzelnen Jahren sehr verschieden sein soll. So berichtet Aufrecht in seiner Arbeit über Pneumonie, daß im Jahre 1904/5 (Etatsjahr vom 1. April bis 31. März) die Mortalität 24,9% betrug, in dem folgenden Jahre nur 6,6%. Diese Tatsache sollte durch eine verschieden starke Virulenz der Pneumococcen bedingt sein.

Die folgende Tabelle zeigt die Sterblichkeit in den einzelnen Jahren, wie sie im Leipziger Krankenhause beobachtet war.

Jahr	Mann	tot	%	Weib	tot	%	Summa	tot	%
1905	134	26	19,4	32	7	21,9	166	33	19,9
1906	137	38	27,7	58	16	27,6	195	54	26,3
1907	165	34	20,6	52	15	28,8	217	49	22,5
1908	178	42	28,4	75	18	24,0	253	60	23,7
1909	169	47	27,9	48	14	29,2	217	61	27,3
Summa	783	187	23,8	265	70	26,4	1048	257	24,1

Diese Zahlen zeigen eine Sterblichkeit, die in einzelnen Jahren verschieden war, die jedoch in den Grenzen zwischen 20 und 27% blieb, ohne größere Schwankungen zu zeigen.

Ferner geht aus dieser Tabelle hervor, daß die Mortalität der Frauen an Pneumonie größer ist, als die der Männer. Aehnliche Beobachtungen waren auch in anderen Krankenhäusern gemacht.

Demnächst ist von hoher Bedeutung für die Mortalität das Alter der Patienten.

	Männer	tot	Frauen	tot	Summa	tot	% tot
bis zum 10. Jahre	29	2	17	1	46	3	6,5
von 11—20 „	155	17	55	3	210	20	8,8
„ 21—30 „	214	22	60	7	274	29	10,1
„ 31—40 „	150	40	42	10	192	50	25,8
„ 41—50 „	103	32	37	18	140	50	36,3
„ 51—60 „	75	33	30	13	105	46	44,1
über 60 „	57	41	24	18	81	59	74,0
Summa	783	187	265	70	1048	257	24,1

Diese Tabelle zeigt, daß die Mortalität mit dem Alter allmählich steigt, um im Greisenalter fast 75% zu erreichen. Man kann wohl sagen, daß die Prognose der Krankheit von dem Alter des Patienten abhängt. Gelegentlich können Patienten im hohen Alter genesen; so genaß eine 87jährige Patientin nach einer rechtsseitigen Unterlappenpneumonie, die 80 Tage dauerte. Es waren auch mehrere 75—80jährige Patienten mit Erfolg behandelt worden.

Es geht ferner aus der letzten Tabelle hervor, daß von 530 Patienten, die das 30. Lebensjahr nicht überschritten haben, 52, also 9,8% starben, während von 518 Patienten, die über 30 Jahre alt waren, 205, also 39,5% zugrunde gingen.

Man kann wohl sagen, daß die Pneumonie für junge, kräftige Individuen eine verhältnismäßig ungefährliche Krankheit ist. Mit dieser Ansicht stimmen auch die Ergebnisse der Statistik der anderen Krankenhäuser.

Sehen wir nun, welchen Einfluß der Sitz der Pneumonie auf ihren Ausgang hat:

Sitz rechts in	539	Fällen, davon	tot	128 = 23,8%
„ links „	391	„	„	73 = 18,7%
Sitz einseitig in	930	Fällen, davon	tot	201 = 21,6%
„ beiderseit. „	95	„	„	45 = 47,3%

Demnach betrug die Mortalität bei der einseitigen Pneumonie 21,6%, bei der doppelseitigen 48,3%, sie war also fast 2½ mal so groß.

Im Einzelnen:

R. U. L.	— 234	davon	tot	24 = 10,3%
R. M. L.	— 9	„	„	1 = 11,1%
R. O. L.	— 117	„	„	25 = 21,4%
Rechts 1 Lappen	350	„	„	50 = 13,9%

R. O. + R. M. L.	— 26	davon	starben	14 = 53,8%
R. O. + R. U. L.	— 21	„	„	7 = 33,3%
R. U. + R. M. L.	— 44	„	„	17 = 38,6%
Rechts 2 Lappen	— 91	„	„	38 = 41,7%
Ganze rechte Lunge	— 88	„	„	40 = 45,4%

L. U. L.	— 271	davon	starben	30 = 11,1%
L. O. L.	— 37	„	„	9 = 24,3%
Links 1 Lappen	— 308	„	„	39 = 12,7%
Ganze linke Lunge	— 83 X	„	„	34 = 40,9%

Beide Unterlappen	32	davon tot	8 = 25,0%
„ Oberlappen	11	„ „	4 = 36,4%
U. L. einer Lunge + O. L. der zweiten	10	„ „	3 = 33,3%
Dopppelseitige 2 Lappenpneumon.	53	„ „	15 = 28,3%
Andere Kombination	42	„ „	30 = 71,4%
Pneumonia central.	5	„ „	0 = 0%
„ migrans	18	„ „	11 = 61,1%

Somit bestätigte sich die Tatsache, daß die Oberlappenpneumonien gefährlicher sind, als die Unterlappenpneumonien; die rechtsseitigen Oberlappenpneumonien zeigten eine Mortalität von 21,4%, die linksseitigen von 24,3%; die Unterlappenpneumonien zeigten dagegen nur 10,3 und 11,1%.

Ferner war die Sterblichkeit bei den Pneumonien, die eine ganze Lunge befielen, bei der rechtsseitigen 45,4, bei der linksseitigen 40,9%, also bei dem rechtsseitigen Sitze größer. Diese Tatsache hängt vielleicht mit dem Volumenunterschied der beiden Lungen zusammen. Eine Verbreitung der Pneumonie auf die größere rechte Lunge bietet dem Herzen mehr Arbeit und ändert den Stoffwechsel in stärkerer Weise, als im Falle einer linksseitigen Lungenentzündung.

Die Mortalität der zum wiederholten Male aufgetretenen Pneumonien war bei unseren Fällen bedeutend niedriger, als die durchschnittliche Sterblichkeit; von 159 Patienten, die wiederholt an Pneumonie erkrankten, starben 22, also 13,8%, gegen 24,1% der durchschnittlichen Prozentzahl.

Ferner sind Komplikationen bei diesen Patienten nicht so oft beobachtet worden, wie bei anderen. Zum Vergleich kann die folgende Tabelle dienen:

Pl. sicca	Pl. exsud.	Empyem	Abszeß	Endok.	Sepsis	Nephrit.	Ikter.	Perikard.
7,1%	4,4%	5,9%	1,2%	1,3%	1,6%	4,5%	7,7%	1,4%
Alle Kranken.								
2,5%	3,1%	2%	1,3%	1,3%	1,3%	1,3%	0,6%	0
Wiederholt erkrankte.								

Es ergibt sich aus der Zusammenstellung folgendes: Bei wiederholtem Befallen desselben Individuums durch Pneumonie zeigte die Wiedererkrankung weit größere Tendenz zur Heilung. Es scheint also eine Immunisierung vorhanden zu sein, die den Organismus zwar nicht vor einer zweiten Infektion schützt, aber doch die Virulenz der Pneumonieerreger bei einer zweiten Erkrankung bedeutend schwächt. Die verhältnismäßig große Zahl der Wiedererkrankungen weist meines Erachtens auf ein leichteres Eindringen der Pneumokokken in das restituierte Lungengewebe hin.

Das Auftreten von Herpes im Laufe oder vor der Pneumonie soll nach den Statistiken mehrerer Autoren die Prognose günstig gestalten.

Die Ergebnisse meiner Statistik zeigt die folgende Tabelle:

	Männer	tot	Frauen	tot	Summa	tot	% tot
bis zu 15 Jahren	4	0	4	1	8	1	12,5
von 16—30 „	61	1	15	1	76	2	2,6
„ 30—50 „	29	6	13	4	42	10	23,8
über 50 „	4	0	5	2	9	2	22,2
Summa	98	7	37	8	135	15	11,1

Da die allgemeine Mortalität, wie wir früher sahen, 24,1% betrug, so können wir unzweifelhaft Herpes als ein günstiges Symptom betrachten. Wenn wir aber das Auf-

treten des Herpes bei Männern und bei Frauen getrennt berücksichtigen werden, dann bekommen wir ein ganz anderes Bild.

Von 98 Männern mit Herpes starben 7, also 7,1%.
„ 37 Frauen „ „ „ 8, „ 21,6%.

Die allgemeine Sterblichkeit der Männer in unseren Fällen betrug 23,8%, also Herpes war ein entschieden günstiges Symptom. Bei den Frauen dagegen hat er keinen großen prognostischen Wert gehabt (die Mortalität der Frauen betrug 26,4%.

Noch besser tritt der Unterschied der prognostischen Bedeutung dieses Symptoms zwischen beiden Geschlechtern hervor, wenn man ihn nach dem Alter der Personen berücksichtigt:

				davon	
bis 30 Jahre waren	65	Männer	m. Herpes befallen,	+ 1,	also 1,5%
„ 30 „ „	19	Frauen	„ „ „	„ 2	„ 10,5 „
üb. 30 „ „	33	Männer	„ „ „	„ 6	„ 18,2 „
„ 30 „ „	18	Frauen	„ „ „	„ 6	„ 33,3 „

Aehnliche Zahlen bekam auch Geissler.

Es bleibt eine Frage noch übrig: auf welche Krankheitstage fielen die Todesfälle?

Krankheitstage	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13 u. später	27
Todesfälle	1	4	11	17	16	23	22	14	16	16	5		

Summa 162

Bei 95 Todesfällen konnte nicht festgestellt werden, an welchem Krankheitstag der Exitus letalis erfolgte. Von diesen waren 60 morribund aufgenommen und 35 konnten ihren Krankheitstag bei der Aufnahme nicht angeben.

Aus dieser Tabelle geht hervor, daß 108 Todesfälle, d. h. 66,3%, auf den 5. bis 10. Tag der Erkrankung fielen. Am 6. und 7. Tag starben 71, also 43,8%.

Zum Schluß sei es mir gestattet, Herrn Geh. Rat. Prof. Dr. v. Strümpell für Ueberlassung des Materials aus dem Archiv der Medizinischen Klinik zu Leipzig, Herrn Prof. Dr. Rolly für die Ueberlassung des Themas und Unterstützung bei der Anfertigung desselben, meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Real-Encyklopädie der gesamten Heilkunde Bd. 14.
2. Strümpell, Spezielle Pathologie.
3. Nothnagel, Spezielle Pathologie und Therapie.
4. Grisolle, Traité de pneumonie,
5. Klebs, Archiv für experimentelle Pathologie. Bd. IV.
6. Jürgensen, Croupöse Pneumonie. Ziemssen's Handb. Bd. V.
7. Weichselbaum, Ueber die Aetiologie der akuten Lungen und Rippenfellentzündungen. 1886.
8. Ebstein und Schwalbe, Handbuch der praktischen Medizin.
9. L. Müller, Traumatische Pneumonie. Zentralblatt für Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie.
10. F. Stutzer, Inaug. Diss. Zur Statistik der genuinen croupösen Pneumonie unter besonderer Berücksichtigung der Mortalität und des Fieberverlaufes.

Lebenslauf.

Ich wurde am 5. März 1886 als Sohn des Volksschullehrers Nusin Mendel Blumstein in Plock (Russ. Polen) geboren. Von 1895 bis 1904 besuchte ich das Knabengymnasium meiner Vaterstadt. Im Jahre 1906 absolvierte ich das Knabengymnasium zu Warschau. Im Oktober desselben Jahres wurde ich in Greifswald immatrikuliert, wo ich 2 Semester Medizin studierte. Von Oktober 1907 bis Juli 1909 setzte ich das Studium in Genf fort und bestand dort im Juli desselben Jahres die ärztliche Vorprüfung. Die letzten 4 Semester studierte ich in Leipzig.